FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

FETTU HENRI

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Boissy-le-Repos (Marne) le 2 Juin 1893

UN CAS

DE

LEONTIASIS OSSEA

Président : P. MÉNÉTRIER, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

LE DOYEN . . . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ,
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBRET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGE	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROLH	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale	OMBRÉDANNE .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale	PROUST	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY. . . .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale
LÉRI	Clinique médicale.	TERRIEN	Clinique ophtalmologique.
LŒPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
N	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MÉNÉTRIER

Professeur d'Histoire de la Médecine

et de la Chirurgie

Hommage de respectueuse reconnaissance

A MON PREMIER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. DE MASSARY

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de ma profonde gratitude pour la bienveillante sympathie dont il ne cessa jamais de m'honorer au cours de mes études.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1914 et 1919 :

Monsieur le Professeur A. BROCA
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

1920-21 :

Monsieur le Docteur COURCOUX
Médecin de l'Hopital de la Charité

1921-22 :

Monsieur le Docteur PAPILLON
Médecin de l'Hopital Trousseau

1922-23 (1er semestre) :

Monsieur le Docteur BOUFFE de Saint-Blaise
Accoucheur de la Maternité de Paris

1922-23 2e semestre) :

Monsieur le Docteur MILIAN
Médecin de l'Hopital St-Louis

1923-24 :

Monsieur le Docteur PICOT
Chirurgien des Hopitaux de Paris

INTRODUCTION

Au cours du dernier stage hospitalier que nous fîmes à l'Hôpital Lariboisière dans le service de notre Maître, Monsieur le Docteur de Massary, nous eûmes l'occasion d'examiner une malade atteinte de leontiasis ossea qui fit l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux le 25 Janvier 1924. Etant en fin d'études et en présence de la rareté de cette curieuse affection, notre Maître voulut bien nous donner le conseil de prendre l'étude de cette ostéopathie comme but de notre thèse, mettant à notre disposition l'observation et les documents concernant cette malade.

Notre intention n'est pas d'apporter une contribution nouvelle aux diverses recherches déjà faites, aussi nous en tiendrons nous simplement au plan suivant.

Après avoir défini la leontiasis ossea, individualisée pour la première fois par Wirchow, nous ferons le rappel chronologique des différents travaux se rapportant à ce sujet.

Nous donnerons ensuite un aperçu étiologique et pathogénique de cette affection en nous contentant d'énumérer rapidement les quelques théories proposées jusqu'à ce jour, aucune ne pouvant donner vraîment satisfaction.

Puis, nous inspirant des recherches récentes, tant françaises qu'étrangères, nous nous efforcerons de faire le plus clairement

possible un exposé des principales caractéristiques cliniques, radiographiques, anatomiques de la leontiasis ossea, celles-ci n'étant les seuls éléments réellement bien connus actuellement.

Nous étudierons ensuite le diagnostic, chapitre intéressant au point de vue pratique que nous développerons quelque peu. Il nous permettra en effet de donner une vue d'ensemble des tumeurs osseuses cranio-faciales et d'attirer plus particulièrement l'attention sur certaines dystrophies osseuses qui, par leurs lésions histologiques, sont comparables à la leontiasis ossea et, par leur aspect clinique, peuvent parfois prêter à confusion.

Nous conclurons en nous demandant si, malgré ses caractéristiques cliniques en faisant une entité morbide bien définie, la leontiasis ossea ne présente pas avec d'autres ostéopathies chroniques analogues, suffisamment de points communs pour nous autoriser à la comprendre dans un groupe d'affections similaires.

DÉFINITION

La leontiasis ossea peut être définie comme une hyperostose diffuse à évolution chronique, progressive, intéressant la totalité du massif cranio-facial qui, à son stade ultime, provoque une déformation telle que l'aspect léonin du malade lui valut sa dénomination. Assez bien individualisée actuellement cette ostéopathie se caractérise :

Cliniquement,

a) — par sa localisation uniquement cranio-faciale.

b) — par la longue persistance d'un bon état général et l'absence de métastases, ce qui la distingue à la fois des ostéïtes infectieuses et des tumeurs osseuses malignes.

c) — par l'apparition, à une période très avancée de la maladie, de signes de compression mécanique, celle-ci portant soit sur l'encéphale, soit sur un trajet nerveux, soit sur un organe sensoriel.

Anatomiquement,

par une lésion assez typique du tissu osseux normal dont la moëlle osseuse se trouve progressivement remplacée par du tissu fibreux avec formation de foyers localisés de calcification.

HISTORIQUE

De toutes les ostéopathies hypertrophiantes localisées à la face et au crâne, chapitre de la pathologie osseuse où régna jusqu'à ces dernières années la plus grande confusion, la leontiasis ossea fut la première différenciée. Le mérite en revient à Wirchow qui, en 1856 et surtout en 1877, fit la première étude détaillée de cette affection, la désignant sous le nom de « leontiasis ossea » pour mettre ainsi en relief le faciès si caractéristique que donne au malade cette hypertrophie cranio-faciale.

D'ailleurs, d'autres auteurs, antérieurement à ce travail, avaient déjà attiré l'attention sur des cas analogues et, parmi eux, il serait injuste de ne pas citer Malpighi qui, en 1697, fit la description d'une hypertrophie cranio-faciale semblant se rapporter à la leontiasis ossea, mais en s'en tenant à des considérations purement anatomiques.

Ribell, en 1778, en fait une étude clinique, mais c'est Wirchow qui, un siècle plus tard, devait, en montrant les caractéristiques cliniques principales de cette affection, la séparer des autres ostéopathies chroniques hyperostosantes de la face.

Après Wirchow, des observations plus détaillées firent l'objet de communications et de publications qui contribuèrent à

faire plus de lumière sur le sujet. C'est ainsi que Le Dentu (Congrès international d'Amsterdam 1879. — Bulletin de l'Académie de médecine 1899) s'occupe de cette question à plusieurs reprises.

Poisson en 1890 en rapporte une observation dans la semaine médicale.

Baumgarten et Millat en 1892, Guignes en 1904 consacrent leurs thèses à ce sujet en faisant un travail d'ensemble sur les recherches antérieures.

Kalindero, Kanavel, Green, Patel et Pellanda, Dupasquier, Barwell, Horsley, Ager, Baudon, Fisher, Hankel, Keen, Sattler, Nauwerek, Lagleyse, Young citent d'intéressantes observations d'hyperostose diffuse du crâne et de la face.

En 1908, Bockenheimer traite le même sujet à l'aide d'une vingtaine d'observations, sans apporter de conception nouvelle : il laisse peut-être entrevoir l'existence d'une certaine similitude anatomo-pathologique entre la leontiasis ossea et l'ostéïte déformante de Paget.

En 1914, Frangenheim, étudiant l'ostéïte fibreuse du crâne, réserve le nom de leontiasis ossea à la maladie telle que l'avait décrite Wirchow, c'est-à-dire une hypertrophie diffuse des os du crâne et de la face provoquant une véritable difformité. Pour la mieux distinguer, il cite les autres ostéopathies hyperostosantes avec lesquelles elle a pu être confondue : l'ostéïte fibreuse de Reklinghausen, la maladie de Paget, les hyperostoses familiales de la mâchoire.

En 1920, Langenskiöld, dans un important travail, traite longuement la question au point de vue anatomique et histologique. Il en tire des conclusions très intéressantes sur lesquelles nous reviendrons plus loin et groupe dans une même

famille certaines dystrophies osseuses comme la maladie de Paget, la maladie de Reklinghausen, la leontiasis ossea, l'ostéïte fibreuse pseudo-blastomateuse qui présentent des lésions identiques.

En 1921, Ramijean, dans sa thèse, fait une bonne description clinique de la leontiasis ossea et, dans ses conclusions, cherche à la rapprocher de la maladie de Paget. Il cite la très intéressante observation du malade présenté par Monsieur le Docteur Apert à la société médicale, le 24 juin 1921.

Récemment Ruppe, dans sa thèse sur l'ostéïte fibreuse des maxillaires, fait un très important travail qui déborde largement le cadre de cette affection. Il montre que les ostéopathies chroniques citées plus haut par les auteurs étrangers peuvent être anatomiquement rapprochées et que leurs lésions histologiques présentent évidemment une certaine similitude, mais il leur conserve cependant leur individualité clinique. Quoique bien distinctes les unes des autres il range donc dans un même groupe : la maladie de Reklinghausen, la maladie de Paget, la leontiasis ossea, l'ostéïte fibreuse des maxillaires.

Frangenheim pense qu'il s'agit d'une sclérose provoquant une hypertrophie très accentuée de l'os atteint. Telle est également l'opinion de Dawson et Struthers.

Ramijean s'en rapportant aux travaux de Boit et Telford estime qu'il s'agit de lésions banales d'ostéïte condensante et raréfiante, le premier processus l'emportant dans les régions où l'os présente un aspect éburné.

Ruppe eut l'occasion d'examiner les coupes faites sur le fragment osseux extirpé par Monsieur Lemaître ; il trouve que l'aspect histologique des lésions varie suivant la partie du fragment examiné. Les régions de consistance molle présentaient les caractéristiques structurales de l'ostéïte fibreuse. Celle-ci se traduit par une raréfaction des travées osseuses dont les contours sont très découpés et polycycliques ; ces travées osseuses deviennent très irrégulières, s'effacent et sont progressivement remplacées par du tissu fibreux au sein duquel on remarque la présence d'osteoclastes qui semblent être les agents de cette destruction. La moëlle osseuse subit également de profondes transformations ; la disparition totale des cellules graisseuses, la présence de fibroblastes, d'osteoblastes et d'osteoclastes lui donnent l'aspect d'une moëlle fibroïde. L'auteur nous signale que dans la leontiasis ossea les trabécules osseux sont peut-être moins irréguliers, que les osteoblastes sont en plus grand nombre, que le tissu medullaire présente un réticulum plus fin, mais encore est-il bien difficile d'interpréter ces différenciations.

Dans les régions dures la substance fondamentale forme des travées irrégulières, denses, très calcifiées, très colorables entièrement dépourvues de cellules osseuse et de vaisseaux.

Ruppe termine en disant « que la leontiasis ossea est dûe à des phénomènes d'ostéïte fibreuse avec des foyers localisés de calcification » et il insiste bien sur le fait qu'il n'a pas trouvé de formations osseuses lamellaires. Cette dernière constatation le conduit à dire que le perioste ne doit pas jouer un rôle important dans le processus hyperostosant comme l'a soutenu Langenskiöls.

Observation

Malade du service du Docteur de Massary présentée à la Société médicale des Hôpitaux le 25 janvier 1924.

Cette malade est entrée dans le service dans la première quinzaine du mois de Janvier 1924 pour des accidents hyposystoliques. Elle a vu progressivement se développer depuis six ans une déformation cranio-faciale ayant abouti à l'énorme dystrophie dont on peut apprécier le volume sur les photographies ci-jointes.

Agée de soixante-trois ans, c'est seulement vers l'âge de cinquante-sept ans que son entourage a commencé à remarquer le développement anormal du volume de la tête. Il est impossible de faire préciser le point où ces déformations ont débuté : tous les os simultanément, sinon également ont subi une hypertrophie progressive et l'on peut diviser en deux périodes l'évolution de cette affection.

Dans une première phase de trois années, lentement mais régulièrement, la tête augmente de volume et la malade suit les progrès de son mal. Durant cette première période, se manifeste toute une série de troubles de compression : céphalée continue avec paroxysmes aux efforts de toux, d'éternuement, durant l'action de se baisser ; affaiblissement progressif de l'audition ; disparition de l'odorat mais persistance du goût ; enfin diminution notable de l'acuité visuelle. (Un examen ophtalmoscopique pratiqué en 1921 met en évidence une légère inégalité pupillaire, une légère choroïdite peripapillaire avec blancheur de la papille, diplopie intermittente avec scotome central de l'œil gauche. Un autre examen pratiqué en Mai 1924 n'apporte pas de modifications sensibles aux résultats du précédent). z

Durant les trois années suivantes il semble qu'il y ait eu au dire de la malade un arrêt absolu dans la progression des lésions et parallélement disparition des troubles de compression.

Il est cependant évident, par les mensurations que nous avons pu faire que l'hypertrophie osseuse a continué à se développer.

L'examen actuel permet de constater : une augmentation considérable du volume de la tête et du massif facial, en même temps qu'une déformation générale de ces régions. Le malade se présente avec un aspect léonin très typique : le crâne est énorme, il mesure actuellement 76 centimètres de tour après avoir mesuré, il y a un an, 63 centimètres. Il est irrégulièrement hypertrophié, non pas qu'il présente des bosses osseuses très individualisées, mais il semble qu'il y ait une exagération marquée des irrégularités normales d'un crâne. Cette grosse tête déborde largement le massif facial lui aussi pourtant hypertrophié. Il semble surtout augmenté dans son diamètre transversal, en même temps que l'on remarque la saillie anormale des deux pommettes. Elles sont distantes l'une de l'autre de 18 centimètres, alors que la normale oscille entre 8 et 10 centimètres ; le nez semble enfoui, écrasé entre ces deux saillies maxillaires et les yeux, transversalement allongés, sont très écartés l'un de l'autre, mais au même niveau. — Le maxillaire inférieur, par contre, est indemne et tranche par sa petitesse sur le volume du reste de la tête.. Tout ceci concourt à donner l'aspect léonin caractéristique. La voûte palatine a disparu pour faire place à une masse osseuse plane, horizontale, fortement épaissie; l'articulé dentaire ne se fait plus, l'arcade inférieure venant buter au palais très en arrière de l'arcade supérieure. L'examen du squelette des membres et du tronc ne décèle aucune anomalie.

La sensibilité de la face est intacte.

La radiographie du massif crânien permet de constater une image floue, un aspect très particulier du tissu osseux. C'est une image floconneuse, irrégulière, finement nuageuse, étendue à toute la région hypertrophiée. Le massif facial est également atteint ; les maxillaires supérieurs constituent une masse noire dans laquelle les sinus ont disparu. Seul le maxillaire inférieur échappe à cette particularité. Se dessinant sur les flocons de nouvelle formation nous retrouvons, en

certains endroits, nettement tracé, le contour de la voûte cranienne normale et du massif facial.

Les antécédents de cette malade ne signalent aucune affection dans l'enfance ou dans le jeune âge. Au début des troubles actuels, elle semble avoir fait une hémiplégie gauche avec léger ictus ; après un mois de soins à l'hôpital, la paralysie aurait disparu ; il n'en reste aucune trace à l'heure actuelle.

On ne relève dans sa famille aucune affection osseuse analogue à celle-ci.

La réaction Bordet-Wassermann du sang est faiblement positive.

Diagnostic

Quand elle est entièrement constituée et si ce n'était sa rareté, la leontiasis ossea pourrait être considérée, dans sa forme normale, comme une affection relativement facile à reconnaître. En effet, son apparition dans le jeune âge, sa localisation primitive habituelle sur la branche montante du maxillaire supérieur, sa symétrie, son extension, sa marche progressive et inexorable, ses déformations donnant au malade un faciès si caractéristique, la conservation d'un bon état général, ses troubles de compression tardifs, l'image radiographique, sont autant de signes qui font de cette ostéopathie une maladie suffisamment typique.

Mais au début de son évolution ainsi que dans certaines formes plus ou moins anormales, les signes précédemment énumérés sont loin d'être au complet et le diagnostic est alors beaucoup moins aisé. Nous envisagerons celui-ci sous deux aspects :

1. — L'affection est à son début et n'intéresse cliniquement qu'un territoire bien localisé du squelette cranio-facial : à cette période bon nombre d'ostéopathies peuvent prêter à confusion, ce qui nous amènera à éliminer certaines ostéïtes infectieuses chroniques et les tumeurs des maxillaires.

2. — La leontiasis ossea s'est développée et ses lésions se sont étendues à presque tous les os de l'extrémité céphalique : l'attention est alors attirée vers certaines dystrophies osseuses cranio-faciales que nous passerons successivement en revue.

1. — Voyons donc tout d'abord quelles sont les ostéïtes à marche lente susceptibles de créer des difficultés de diagnostic.

L'osteomyelite chronique ne retiendra que peu notre attention. Elle n'atteint en effet que rarement la face et le crâne. D'autre part, il existe ordinairement une phase plus ou moins aiguë dans l'histoire du malade et l'élimination d'un sequestre lève tous les doutes.

La tuméfaction presque indolore de *l'ostéïte tuberculeuse* évoluant assez rapidement vers le ramollissement, l'abcès, la formation de fistules caractéristiques, ceci avec le minimum de symptômes, ne nous arrêtera pas.

La syphilis osseuse peut se présenter sous des aspects différents.

Il s'agit parfois d'hyperostoses relevant d'une periostite précoce observée dans la période secondaire et se manifestant par des tuméfactions arrondies, dures, lisses, douloureuses spontanément ou au toucher siégeant de préférence sur le crâne et rarement sur les maxillaires. Ou bien l'ostéomyelite est en cause, mais dans ce cas la gomme ne nous intéressera qu'au début de son évolution, c'est-à-dire pendant la période ou, traduisant le processus hyperostosant dont elle est le siège, elle nous apparaît sous forme d'une voussure située sur le pariétal ou le frontal. Dans les deux cas, le caractère nocturne des douleurs, la notion d'une syphilis avouée ou de lésions

spécifiques concomitantes, l'évolution, la réaction de Wassermann, l'épreuve du traitement sont autant d'arguments en faveur d'une lésion syphilitique. Quand aux gommes intéresant les cartilages du nez ou la voûte palatine, leur aspect et leur évolution sont suffisamment connus et particuliers pour ne donner lieu à aucune équivoque.

L'actinomycose peut se développer en plein maxillaire. Elle prend l'aspect d'une tumeur osseuse à développement très lent. Cliniquement elle ne présente pas de signes caractéristiques permettant de la reconnaître tant que les fistules donnant issue au pus particulier ne sont pas apparues. Les divers examens de laboratoire, le traitement ioduré, peuvent alors permettre d'identifier cette affection qui ne demeure pas moins d'un diagnostic très difficile.

2. — Après avoir étudié ces quelques ostéïtes infectieuses chroniques capables, dans des cas bien limités il faut le reconnaître, de simuler la leontiasis ossea, nous allons passer en revue les tumeurs osseuses susceptibles de prendre le masque de cette ostéopathie.

Avant d'aborder cette étude nous dirons un mot des *exostoses estéogéniques,* quoiqu'elles soient bien rarement observées à la face. On les distinguera assez facilement car, leur accroissement limité à l'ossification du squelette, leur forme mamelonnée et pédiculée, la coexistence fréquente d'autres exostoses analogues, sont des constatations suffisantes permettant d'éviter toute confusion.

Le fibrôme n'est pas une tumeur souvent observée. Il peut cependant nous intéresser quand, localisé au maxillaire supérieur, il se développe dans le sinus correspondant pour s'extérioriser ensuite sous forme d'une masse assez régulière et en

général bien limitée. La radiographie, en nous montrant une zône claire, absolument transparente, bien circonscrite, sera d'un grand secours et donnera ainsi l'image caractéristique de cette affection.

Cliniquement l'*ostéo-fibrôme* pourrait prêter à confusion. Il se présente en effet sous l'aspect d'une tuméfaction diffuse, mal limitée, infiltrant la face externe du maxillaire supérieur, la voûte palatine, le rebord alvéolaire créant ainsi des déformations qui peuvent en imposer pour la leontiasis. Mais la radiographie de la région malade donne une image claire, transparente, à contours flous, striée dans toute sa largeur par des trabécules irréguliers, image bien particulière à l'ostéo-fibrôme.

Les *chondrômes* se présentent sous deux aspects différents. Tantôt, ils se développent sur les parties périphériques du squelette et prennent alors la forme d'une masse bosselée ayant une consistance élastique spéciale ; tantôt ils se développent au milieu de l'os qui s'hypertrophie. Mais dans les deux cas, il y a coexistence fréquente d'autres chondromes, en particulier sur les phalanges. D'autre part la radiographie est typique : transparence absolue des parties cartilagineuses séparées les unes des autres par des tractus conjonctifs plus ou moins calcifiés se détachant en noir sur le fond de l'image.

Les ostéomes forment des tumeurs dont les principales localisations sont les maxillaires et l'orbite. Ils présentent un accroissement lent qui peut atteindre de grandes proportions et, comme parfois les lésions sont bilatérales, on conçoit que le diagnostic soit de ce fait rendu difficile. La variabilité de leur structure donne l'explication des différents aspects que prend la radiographie de ces lésions ; toute la gamme entre

la tache noire, opaque, des parties éburnées, très calcifiées et l'image finement trabéculaire correspondant aux zônes dont la structure se rapproche de celle du tissu spongieux. Dans ce cas l'examen histologique permet seul de faire le diagnostic.

Le sarcome central à myeloplaxes siège rarement sur le maxillaire supérieur mais plutôt sur le maxillaire inférieur où il détermine une tumeur osseuse assez volumineuse et régulière. Celle-ci se développe sans donner de complications métastatiques, sans douleurs, sans modification de l'état général. Elle guérit complètement par l'ablation de toutes les parties malades et présente donc un caractère de malignité purement local. La destruction du tissu spongieux se révèle à la radiographie par une image claire, transparente, entourée d'une coque osseuse dont les contours sont irréguliers, l'ensemble réalisant un aspect assez particulier au sarcôme à myeloplaxes.

Les osteosarcômes ne peuvent donner lieu à aucune erreur de diagnostic : leur évolution rapide, les douleurs qu'ils provoquent, l'extension locale, les métastases qu'ils engendrent, l'altération de l'état général indiquent suffisamment la nature de la tumeur.

Dans l'*hypertrophie diffuse des gencives* il s'agit, non pas d'une hyperostose véritable, mais d'une hyperplasie fibreuse des tissus ginginaux. Les gencives, considérablement épaissies, forment une masse mal délimitée, à surface bosselée, enchassant plus ou moins les dents adjacentes, ne présentant pas la consistance ferme de l'os. La radiographie mettra en évidence l'intégrité complète de l'os sous-jacent en donnant une image normale des maxillaires,

L'*épithelioma intramaxillaire* d'origine paradentaire est une tumeur bénigne à évolution lente. C'est la seule affection para-

dentaire susceptible de créer une difficulté de diagnostic avec la leontiasis. Elle revêt deux aspects, soit qu'il s'agisse d'une forme solide, soit qu'il s'agisse d'une forme kystique. A ces deux aspects anatomiques correspondent deux images radiographiques différentes : dans la forme solide on observe une image de raréfaction osseuse ; dans la seconde forme, on voit une image multiloculaire représentant des kystes plus ou moins volumineux.

Quand la leontiasis ossea, arrivée à une période suffisamment avancée de son évolution, s'est étendue à tout le massif facial, le diagnostic se pose avec certaines dystrophies osseuses dont deux retiendront particulièrement notre attention : la maladie de Paget et l'ostéïte fibreuse des maxillaires dans sa forme diffuse.

Dans sa forme typique, la maladie de Paget débute vers 40 à 50 ans. Elle se caractérise par une hypertrophie diffuse des os de la voûte du crâne ainsi que par des déformations intéressant d'autres pièces du squelette, l'ensemble de ces lésions donnant au malade une physionomie particulière. A la tête, le processus hyperostosant respecte le squelette de la face et, quand ce dernier est intéressé, il n'est jamais le siège de déformations comparables à celles de la leontiasis. La voûte crânienne est régulièrement épaissie, sans saillies, sans bosselures ; elle est augmentée de volume dans ses diamètres horizontaux surtout et surplombe le massif facial qui ne présente, le plus souvent, rien d'anormal. On note en outre un certain degré de cyphose dorsale et des déformations de la cage thoracique ; le squelette des membres est très souvent touché, le tibia en particulier qui est l'os révélateur de la maladie de Paget.

L'image radiographique offre quelques points communs avec celle de la leontiasis ossea : les parties malades prennent sur la plaque cet aspect ouateux que nous avons déjà décrit précédemment ; mais par contre on n'observe pas les zônes opaques, faisant tache noire, telles qu'on les a vues dans la leontiasis.

Comme la leontiasis ossea, *l'ostéïte fibreuse des maxillaires* à foyers multiples débute dans les premières années de la vie. Elle se manifeste par une petite saillie, plus ou moins régulière, dont le siège est très variable : tantôt elle apparaît sur le maxillaire supérieur, tantôt sur le maxillaire inférieur, tantôt, quoique plus rarement, sur une partie quelconque de la voûte cranienne. L'extension de l'ostéïte fibreuse n'est pas progressive ni envahissante comme celle de la leontiasis, elle n'est pas symétrique non plus et le processus hyperostosant ne s'étend jamais à la totalité du squelette cranio-facial. Les tuméfactions osseuses présentent une consistance dure, lisse, mais n'atteignent jamais le volume des hyperostoses de la leontiasis et ne provoquent pas de déformations semblables à celles de la maladie de Wirchow. Ces tuméfactions, absolument indolores, sont mal limitées et se continuent insensiblement avec l'os sain ; les téguments qui les recouvrent sont normaux. L'évolution est très lente et pendant longtemps cette affection ne détermine aucun trouble appréciable ; des accidents de compression peuvent apparaître, mais ils sont beaucoup plus tardifs et moins graves que dans la leontiasis. L'image radiographique de l'ostéïte fibreuse présente beaucoup d'analogies avec celle de la leontiasis mais, comme dans la maladie de Paget, les zônes imperméables aux rayons X y font défaut.

L'acromégalie ne peut réellement prêter à confusion. L'hyperostose frappe surtout le maxillaire inférieur qui est régulièrement hypertrophié et conservé dans sa forme ; les maxillaires supérieurs sont légèrement augmentés de volume. L'acromégalie ne relève pas seulement de la seule hyperostose des os du crâne et de la face, mais encore d'un certain degré d'hyperplasie des plans superficiels. Le faciès de l'acromégalique est d'ailleurs assez typique : le nez est gros et proéminent, les pommettes saillantes, les lèvres volumineuses, le menton fait une forte saillie, les arcades sourcillières sont très marquées. L'examen de la cavité buccale montre une langue large, épaisse, semblant être à l'étroit entre les deux arcades dentaires. Pour compléter la description nous attirerons l'attention sur l'aspect des grosses mains, larges, étalées, avec leurs doigts cylindriques, en faisant remarquer que les mêmes déformations existent aux pieds. Aurait-on le moindre doute, qu'une radiographie assurerait immédiatement le diagnostic en donnant l'image d'un tissu osseux normal, les maxillaires supérieurs ne présentant comme anomalie que des sinus très clairs et très larges.

L'hyperostose familiale des mâchoires, ainsi dénommée par Frangenheim, est une affection dont on ne possède pas, à l'heure actuelle, suffisamment d'observations pour en faire une entité morbide bien définie. Nous la citerons cependant, en nous reportant à la thèse de Ruppe qui, tant au point de vue radiographique qu'anatomique, la distingue à la fois de l'ostéïte fibreuse et de la leontiasis ossea. Nous ne retiendrons de cette hyperostose des maxillaires que sa particularité de frapper les membres d'une même famille : le père et ses trois enfants dans un premier cas, les trois frères dans un second

cas, toutes ces observations ayant été rapportées par Frangenheim.

Le Goundou est une maladie exotique observée dans les régions tropicales et due probablement au treponema pertenue, l'agent du pian. Habituellement cette affection se présente sous l'aspect d'exostoses paranasales formant des tumeurs qui vont se développer sur la branche montante du maxillaire supérieur en respectant habituellement le sinus. Les lésions augmentent progressivement de volume, parfois à tel point que le nez disparaît, enfoui dans la masse hyperostosée. La voûte cranienne est généralement intacte. Les conditions d'apparition, l'étiologie de tette affection sont suffisamment caractéristiques pour en faire le diagnostic.

L'hemicrâniose décrite par Brissaud et Lereboullet est une affection congénitale excessivement rare qui ne nous arrêtera pas longtemps. Elle est caractérisée par une hyperostose localisée dans le domaine du trijumeau et plus particulièrement limitée au territoire de l'ophtalmique. C'est donc surtout une hypertrophie crânienne occupant la région fronto-pariètale. Elle peut intéresser quelquefois le maxillaire supérieur, ce qui provoque une légère asymétrie faciale, mais on n'observe dans cette affection, ni diffusion de l'hyperostose, ni extension à la face, ni bilatéralité, ni symétrie.

La dysostose cranio-faciale héréditaire est une affection qui reproduit presque toujours le même type. Il s'agit d'un crâne brachycéphale présentant le long du bord supérieur de l'os frontal une saillie arrondie. Cette saillie peut se continuer latéralement par une crête osseuse s'avançant jusque sur les pariètaux. A la face, les déformations sont tout aussi caractéristiques et donnent à l'enfant un aspect assez spécial : prog-

nathisme accentuée, petitesse de la lèvre supérieure, élargissement de la base du nez, courbure de ce dernier très marquée donnant un profil de perroquet. Mais, à l'encontre de la leontiasis ossea, toutes ces déformations sont établies dans les premières années de la vie et ne progressent pas dans la suite. Elles ne regressent jamais.

Traitement

On doit avouer qu'à l'heure actuelle, tous les efforts tentés pour arrêter dans son évolution cette hyperostose à marche progressive sont restés vains. Certains auteurs eurent recours à l'opothérapie, d'autres à la radiothérapie, ceux qui suspectaient la syphilis instituèrent un traitement antisyphilitique, mais tous reconnaissent l'inefficacité de ces diverses méthodes.

La chirurgie est-elle plus heureuse et peut-elle prétendre réussir là où le traitement médical est tenu en échec. Il est bien difficile de répondre par l'affirmative. Quand les troubles de compression sont sous la dépendance d'hyperostoses dont les rapports anatomiques permettent d'en faire l'ablation sans faire courir de risques au malade, l'intervention chirurgicale trouve son application. Encore faut-il que cette intervention soit strictement limitée et n'occasionne pas de délabrements trop considérables car la diffusion des lésions n'autorise pas le chirurgien à tenter un traitement curatif. De cette façon, on arrivera parfois à soulager momentanément le malade, mais il faut bien savoir qu'il nous est actuellement impossible d'enrayer la progression de la leontiasis ossea.

Conclusions

1. — La leontiasis ossea est une ostéopathie chronique caractérisée par une hypertrophie diffuse du squelette cranio-facial. Elle est rarement observée, mais elle a cependant été suffisamment étudiée pour être maintenant bien individualisée au point de vue clinique.

2. — C'est généralement au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur, à son union avec le frontal, que l'hyperostose fait son apparition. A son début cette lésion se manifeste par une petite saillie globuleuse, indolore, recouverte de téguments absolument normaux. Elle augmente de volume petit à petit et, au bout d'un certain temps, on voit se développer de l'autre côté du visage, à peu près au même niveau une saillie analogue. L'hypertrophie, bilatérale et symétrique, s'étend alors progressivement, envahit les régions voisines et gagne successivement la face externe du maxillaire supérieur, le malaire, l'arcade zygomatique, la fosse canine, les os de la voûte et le maxillaire inférieur. Tout le squelette cranio-facial se trouve ainsi intéressé par cette hyperostose constituée en partie par des tuméfactions dures, mal limitées qui, dans certains cas, forment de véritables osteomes surajoutés. Il en résulte une augmentation de volume et une déformation du massif cranio-facial très typique. A une période suffisamment

avancée de la maladie, cette déformation donne au malade un faciès hideux, monstrueux, comparable au muffle de certains animaux. L'état général est pendant longtemps intact et l'on observe pas de métastases. Tardivement apparaissent les troubles de compression portant, soit sur l'encéphale, soit sur un organe sensoriel. La radiographie est caractéristique ; elle donne une image floconneuse, d'aspect ouaté, sur laquelle les zônes calcifiées forment des tâches sombres, opaques aux rayons X.

3. — Les lésions histologiques présentent deux aspects différents suivant le processus anatomo-pathologique dont elles relèvent : tantôt il s'agit de lésions d'ostéïte fibreuse caractérisée par la disparition des travées osseuses normales qui sont remplacées par du tissu fibreux, tantôt il s'agit de calcification, les deux processus étant intimement liés l'un à l'autre. Rien ne prouve, comme le veulent pourtant certains auteurs, que le périoste joue un rôle dans la production de cette hyperostose.

4. — Nous ne possédons actuellement aucune précision en ce qui concerne l'étiologie de cette ostéopathie. Elle n'est pas héréditaire ; le rôle de la syphilis, mise en cause par certains auteurs, n'a pas été démontré ; la théorie infectieuse proposée par d'autres auteurs ne peut pas être admise ; le rachitisme ne semble pas avoir de rapports avec elle. Toutes les théories pathogéniques peuvent également être émises : inflammatoire, vasculaire, endocrinienne, nerveuse, périostique, aucune d'elles ne mérite d'arrêter notre attention.

5. — Commençant très souvent, mais non toujours dans l'enfance la leontiasis ossea est pendant longtemps méconnue car les lésions anatomiques sont déjà très étendues quand

l'hyperostose se manifeste extérieurement. Elle est essentiellement chronique ; elle évolue insidieusement, progressivement et c'est 20, 30 ou 40 ans après le début de la maladie que la mort survient, fatalement, inexorablement.

6. — Cliniquement le diagnostic se pose dans deux conditions différentes :

a) La tuméfaction est unique ; la leontiasis étant à son début, l'hyperostose semble n'intéresser, du moins en apparence, qu'un territoire localisé du squelette cranio-facial. Le diagnostic peut alors présenter de grosses difficultés avec certaines ostéïtes chroniques et surtout avec les tumeurs osseuses cranio-faciales. La radiographie et l'anatomie pathologique rendront de grands services à la clinique qui, à elle seule, est le plus souvent impuissante à faire le diagnostic.

b) La leontiasis ossea est arrivée à son presque complet développement, créant, par son extension, une déformation que certaines dystrophies osseuses cranio-faciales peuvent simuler :

L'ostéïte fibreuse des maxillaires, dans sa forme à foyers multiples présente bien des points communs, mais le processus hyperostosant est moins accentué ; on n'observe pas la production d'osteomes calcifiés ; l'extension n'est pas symétrique, la radiographie donne une image floconneuse régulière sans zônes opaques.

La maladie de Paget présente un aspect clinique bien caractéristique : l'hypertrophie cranienne est régulière, le massif facial est le plus souvent intact, il y a coexistence assez fréquente de déformations sur d'autres parties du squelette.

L'acromégalie sera facilement reconnue et la maladie de Reklinghausen ne prêtera qu'exceptionnellement à confusion par ses localisations possibles sur le squelette cranio-facial.

7. — On ne connaît pas actuellement de traitement efficace, médical ou chirurgical, de la leontiasis ossea. Quant on peut, par l'extirpation d'hyperostoses gênantes, soulager suffisamment le malade, l'intervention est indiquée, en mettant comme condition toutefois qu'elle ne s'accompagne pas de mutilations trop prononcées.

8. — On range la leontiasis ossea près d'autres ostéopathies chroniques aussi rares qui présentent la même évolution lente, progressive, sans atteinte de l'état général et qui ne s'accompagnent jamais de métastases. De plus, elles offrent la particularité de présenter entre elles, au point de vue histologique, une certaine similitude. Quelles sont donc ces ostéopathies chroniques que l'on groupe actuellement en France sous le nom de dystrophies osseuses ? Existe-t-il entre elles suffisamment de points communs pour nous autoriser à les comprendre dans une même famille ? Enfin jusqu'à quel point et dans quelle mesure se rapprochement est-il légitime ? Pour des raisons d'ordre uniquement anatomique, les auteurs étrangers et Langenskiöld en particulier répondirent à ces questions en assemblant dans une même famille les 4 affections suivantes : ostéïte fibreuse, maladie de Paget, leontiasis ossea, maladie de Reklinghausen. Ils remarquèrent en effet que les lésions histologiques de ces ostéopathies étaient sous la dépendance d'un processus anatomo-pathologique commun : la transformation fibreuse de la moëlle osseuse et la disparition du tissu osseux normal. Leur aspect histologique ne différerait que d'après la façon dont chaque processus, prolifération du tissu conjonctif d'une part, destruction osseuse d'autre part, se comporterait l'un vis-à-vis de l'autre. Ces constatations et ces interprétations ont elles suffisamment de valeur à elles

seules pour faire des 4 ostéopathies plus haut citées un groupe homogène ? Nous ne le croyons pas, car le simple fait de dépendre d'un même substratum anatomique ne permet pas de tirer semblable conclusion. Ce processus de sclérose n'est pas spécial à ces dystrophies osseuses ; on le retrouve dans bon nombre d'affections osseuses reconnues pour être très différentes les unes des autres et, en l'absence de toute notion étiologique, ce serait méconnaître les caractéristiques cliniques de ces ostéopathies que de vouloir les apparenter. Néanmoins, l'ostéïte fibreuse, la maladie de Reklinghausen, la maladie de Paget, la leontiasis ossea, peuvent être classées, faute de mieux, dans un même chapitre pathologique, mais étant bien entendu qu'il s'agit d'une simple classification, chacune de ces dystrophies osseuses conservant son individualité clinique distincte.

Vu le Doyen,
M. ROGER.

Vu le Président,
P. MENETRIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Ager (L.-C.). — Leontiasis ossea developping in a child with diabetes insipidus and the problem of etiology (The Archives of Pediatrics. New-York, 1909, XXVI, p. 14-19).

Allen (H.-B.). — Leontiasis ossea (Amtralon Med. Congr. Tramastions, Victoria, 1909, II, p. 339-341).

Apert (E.) et Bordet (F.). — Leontiasis ossea au début chez un enfant de neuf ans. (Bulletin de la Soc. med des hôpitaux, juillet 1921, séance du 24 juin).

Bardenheuer. — Fall non Leontiasis (Deutsche Medecinische Wochenschrift, Leipz und Berl., 1906 XXXII, p. 525).

Barwell. — Case of unilateral hypertrophy of the head and face, involving bones and solft parts (Transactions of the Pathological Society of London, XXXII, 1880-1881, p. 282-284).

Bassoe (P). — A case of gigantism an leontiasis ossea (Transacfions of the Chicago Pathological Society, 1901-1903, p 231-240).

Baudon. — De l'hypertrophie diffuse des os de la face et du crâne (Bulletin de l'Académie de Médecine, vol. 41, 1899, p. 428-448)

Baumgarten (F.). — De la leontiasis ossea (hyperostose des os de la tête). (Th. Paris, 1891-1892, n° 183).

Beck (C.). — Leontiasis ossea with halisteresis (Surgery, Gynecology and Olestetrics. Chicago, 1907, IV, p. 710-715).

Blaud Sutton. — Leontiasis ossea (Illustrated Medical News, London, 1889, p. 219-219).

Bockenheimer (P.). — Uber die diffusen Hyperostosen der Schädel und Gesichtsknochen sen Ostitis deformans fibrosa (Wirchows leontiasis ossa) (Arch. für Rlin. Chir., Berl. 1908 LXXX, p. 511-548).

Boit. — Uber leontiasis ossea und Ostisis fibrosa (Arch. Für Rlin. Chir. 1912, XCVII, p. 515-573).

Botreau-Roussel. — Le goundou (Bull. et Mémoire de la Soc. Anat de Paris, n° 9, Nov. 1920).

Breschet. — Hyperostose du crâne chez un enfant de dix-huit mois (Académie de Médecine, 28 Janvier 1834).

Brown.— A case of leontiasis ossea of the maxillar and hyoïd bones (Medical chronicle, vol. XI, 1889 1890, p. 463).

Chatelin (Ch.). — La dysostose cranio-faciale héréditaire (Th. Paris, 1914, n° 209).

Chiene. — A case of unilateral enlargement of the bones of the face and anterior crane (Edimburgh Medical Journal, 1894-95, XI, p. 346).

Clark (J -B.). — A case of leontiasis ossium (Mil Surgeon, Chicago ; 1914, XXXV, p. 237-242).

Clark (J.-P.). — A çase of leontiassis ossea (Boston Medical and Surgical Journal, 1910, CLXII, p. 216).

Cole (J.-T). — Leontiasis ossea with report of a case (Quartely Bull. of the Northwest Univers., Chicago, 1909-1910, XI, p. 141-147).

Comby (J. . — La leontiasis ossea (Archives de Médecine des Enfants, Prris 1909, XII, p. 688-692).

Daireoff (J.-D.). — Contribution à l'étude des osteopathies hypertrophiantes non classées (Th. Paris, 1899-1860, n° 508).

Dana. — Acromegaly, gigantism and facial hemihypertrophy (The Medical Record, vol. XL, 1893, p. 218).

Daniels (C.-E.). — Un cas de leontiasis ossea (cramosclerasis) Natmoskundige Verhandelingen van de Hollandsche Maatschappy der Vetemchappen te Haarlem, 1873, IV, p. 1-27).

De Bruin et Franck. — Een geval van leontiasis ossea bijeen kind van tive en sen half jaar (Nederlandsch Tydschrift voor Genceskunde, Amsterdam 1908 II, p 1873-79).

De Castro-Freire. — Sur l'ostéïte fibreuse déformante (Archives de Médecine des Enfants, 5 mai 1921, p. 289).

Dreisch. — Ein Fall von Leontiasis facici und Exophtalmus

(Centralblatt für praktische Angenheilkunde, 1911, XXXV, p. 136).

Dupasquier (D.) et Dufourt (P.). — Un cas de leontiasis ossea (Bull. Soc. Med. des Hop. de Lyon, 1914 XIII, p. 364-366).

— Un cas de leontiasis ossea (Lyon Medical, 1914, CXXII p. 1113-1115).

Durante (G.) et Roy (J.-N.). — Le Goundou (Bull. et Mem. de la Soc. Aat. de Paris, nº 9, nov. 1920)

Dürck (H.). — Beitrâge zur Lehre von der Leontiasis ossea (Atti d. Cong. internaz. déi pathologi 1911, Turin 4, p. 292-298).

Edes. — A case of hyperostoris of the cranium (The American Journal of the Medical Sciences, 1896, p. 21).

Evans (S.). — Unilateral leontiasis ossium with optic atrophy (Birmingham Med. Review, 1917, LXXXI, p. 46).

Frankel (B.). — Krankenworstellung (leontiasis ossea) (Berliner Klinische Wochenschrift, 1888, XXV, p. 895 897).

Gottstein (J -F.) — Ein Fall von beginnender leontiasis cranii ossea (Correspondenz-Blatt der Vereinsdeutsch Aertze in Reichenberg, 1911, XXIV, nº VIII).

Guignes (B -A.). — La leontiasis ossea (th. Montpellier, 1904).

Hallé (J.). — Leontiasis ossea (Traité de médecine et de thérapeutique, Gilbert et Toinot ; maladie des os).

Hankel. — Ein Fall von einseitiger Gesichtshypertrophie (Berliner Klin. Wochenschrift, 1884, p. 560).

Harman (N.-B.). — Case of unilateral leontiasis ossium with optic atrophy (Procudings of the Roy. Soc Med. London, 1920-1921, XIV, Sect. ophtalmology, p. 11).

Heath. — Garrets on's system of ural Surgery. 1896, vol. I, p. 1377.

Horsley. — Five cases of leontiasis ossea (The Practitioner, 1895, LV, p. 12-25).

Ilg. — Hyperostose généralisée de la tête (Einige anatomische Besbachtungen, Prag., 1821).

KALINDERO et CRITZMAN. — Hyperostose diffuse des os du crâne et de la face (Presse médicale, 1896, n° 2, p. 5).

KANAVEL (A.-B.). — Surgical intervention in leontiasis ossea, a study of the clinical histories and skulls in relation to curative and palliatives operations, with the report of a case (Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1907, IV, p. 719-734 .

KEEN. — Leontiasis ossea (Internatiol clinics, juillet 1899, p. 180).

LACK (H.-L.). — Case of leontiasis ossium (Proc. of the Roy. Soc. Med. London, 1920-1921, Sect. laryngology, p. 1).

LAGLEYZE (P.). — Leontiasis ossea (Anales de oftalmologia. Mexico, 1913-1914, XVI, p. 529-536).

— Archivos de oftalmologia Hispano-Amer., 1914, XIV, p. 429-434).

LAMB (B.-S.). — Leontiasis ossea (Wash. Med. Ann. 1915, XIV, p. 44).

LANE (A.). — Leontiasis ossea (The Med. Press and Circular, 1890, p. 116).

LANZ. — Leontiasis mit generalisimtem Fibroma molluscum (Deutsche Zeitschrift für Chir., 1901, LVIII, p. 580 585).

LAW (S.-H). — An early case of leontiasis ossea (Med. Press and Circ., 1987, CXXIXV. p. 147).

— Trans of the Roy Acad. of Med. in Ireland, 1907, XXV, p. 176.

LE DENTU. — Periostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne (Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1879, p. 871).

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1890.

Clinique chirurgicale, 1904.

LEZA (F.). — Leontiasis ossea (Revista de medicina de la Habana. 1915, XX, p. 258-261).

MACKENZIE (G.-W.). — A case of leontiasis ossea operated for obstructive nasal respiration (Journal of Ophth., Otol. and Laryngol, 1916, XXII, p. 56-57).

MAUCLAIRE. — Leontiasis osser (Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet ; maladie des os).

Millat (E.). — De la leontiasis ossea, hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs et du crâne (Th. Paris, 1891-1892, n° 222).

Misc (C.-L.). — A case of leontiasis ossea (Journal of Nervons and Mental Dineases, 1908, XXVII, p. 590-592).

Morton (R.). — A case of leontiasis ossea (Procedings of the Roy. Soc. London, 1915-1916, IX. Electro therapeut. sect. p. 95).

Nanwerck (C.). — Leontiasis ossea und Syphilis (Dermatologische Studien, 1910, XX, p. 621-630).

Nobl. — Léontiastiche Wulstung und Auftreibung der Hantexturer (Vicnér Klinische wchnschr ; 1912 XXV, p. 933.).

Noble (J. C.). — A case of leontiasis ossea (The Brit. Med. Journal, 1896, II p. 1637).

Ombrédanne (Louis). — Nouveau traité de chirurgie (Le Dentu et Delbet), t. XVI. Maladies des mâchoires. Article : hypertrophie des maxillaires.

Paquet. — Archives de la Société de Chirurgie, 1881, p. 329.

Patel et Pellanda. — Hypertrophie diffuse des os de la face, leontiasis ossea, ostéomes multiples des sinus de la face. Lyon Médical, 1905, p. 448-450)

Pean. — Tumeurs multiples des deux mâchoires (Gazette des hôpitaux, 1889).

Poisson. — Semaine médicale, janvier 1890.

Port. — Leontiasis ossea (Correspondenz-Blatt für Zohnarzte 1904, XXXIII p. 193-198).

Priestley. — A case of léontiasis ossea (Quarterly Med. Journ 1898-99, VII, p. 154).

Putnam. — (Amer. J. of the Med. Sciences, juillet 1896.).

Ribell, fils — Dissertation sur les exostoses (th. Paris, 1823.).

Robinson. — Leontiasis ossea (Clinical Society of London, 1900. Britsh medical J. vol. I, 1900, p. 1230.

Rogier (L.). — Des hyperostoses généralisées primitives (thèse Paris, 1884).

Sattler. — Brief report. of post-mortem examination with spécimens, of a case of leontiasis ossea in which ocular

symptoms were présents (Tram. of the Américan opht. society, 1900-02, IX, p. 701).

Schiller. — Ueber einen Fall von tumorartiger Hyperostose des Schadels (Munchener Medin. Wchenschr. n. 40, oct. 1901, p. 1560).

Schutzemberger. — Gaz. Med. de Strasbourg, 1856.

Semprun. — Leontiasis ossea (Correspond. Med. Madrid, 1902, XXXVII, p. 224-235).

Rev. espec. med : La oto-rhino-laryngol. espan. Madrid 1902, V, p. 21-56.

Sheehan (J. E.). — A case of Leontiasis ossea (Med. Rec., 1920, XCVIII p. 1017-1019).

Stack. — A case of diffuse leontiasis ossea (Bristol Med. chirurg. Journal, 1900 XVIII, p. 316).

Stephenson. — Leontiasis ossea (Clin. Soc. of. Manchester, 24 Avril 1900).

Britnh Med. Journal wol. I 1900 p. 12-30.

Telfort (E.-D.). — Leontiasis ossea, a report of a case and a review of the littérature (Med Chronicle, 1914-15, L IX, p. 85-92).

Wirchow. — Pathologie des tumeurs, traduction française, t. II, p. 23.

White (W-H.).— A case of leontiasis ossea, megalocéphalie or hyperostisis cranii (Britrish Med. J, 1896, I, p. 1377-1379).

Yonug. — A case of Leontiasis ossea (British Med J, 1896, p 1303).

Frangenheim. — Familiäre Hyperostosen der Kicfer (Beiträge Zur Klinischen Chirurgie p. 139, 1914).

Ostisis fibrosa des Schädels (Beitrage Zur Klinischer Chirurgie p. 117, 1914).

Langenskiöld (de Helsingfors). — Acta chirurgica Scandina- vol. L. II p 1, 1920.

Ramijean. — La leontiasis ossea (Thèse Paris 1921).

Ruppe. — Osteïte fibreuse des maxillaires (Thèse Paris 1924).